

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

DE LA

Labilité de l'Index diastolique auscultatoire

SOUS L'INFLUENCE DE L'HYPEREXTENSION DE L'AVANT-BRAS

RECHERCHES CAPILLAROSCOPIQUES

CHEZ DES SUJETS PRÉSENTANT LE PHÉNOMÈNE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 14 Avril 1943

PAR

M^{me} Edith KOLENBERG née NOUGARET

née à Vauvert (Gard), le 18 Novembre 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
de la Thèse

MM. GIRAUD, Professeur, *Président.*

HÉDON, Professeur.

BERT, Agrégé.

LAFON, Chargé d'Agrégation.

Assesseurs.

AVIGNON

IMPRIMERIE MARTIN - MOURRE

1943



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

DE LA

Labilité de l'Index diastolique auscultatoire

SOUS L'INFLUENCE DE L'HYPEREXTENSION DE L'AVANT-BRAS

RECHERCHES CAPILLAROSCOPIQUES

CHEZ DES SUJETS PRÉSENTANT LE PHÉNOMÈNE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 14 Avril 1943

PAR

M^{me} Edith KOLENBERG née NOUGARET

née à Vauvert (Gard), le 18 Novembre 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
de la Thèse

MM. GIRAUD, Professeur, *Président*.

HÉDON, Professeur.

BERT, Agrégé.

LAFON, Chargé d'Agrégation.

} *Assesseurs.*

AVIGNON

IMPRIMERIE MARTIN - MOURRE

1943



Personnel de la Faculté

Chaires :

Professeurs

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
—	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABUAUD, <i>assesseur</i> .
—	N.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, <i>doyen honor.</i>
Clinique des maladies des enfants et hygiène du 1er âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie maxillo-faciale	TERRACOL.

Chargés de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TÉDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'Enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, <i>agréé</i> .	Clin. de la tuberc. . VIDAL, <i>professeur</i>
Microbiologie CARRERE, —	Pathologie chirurg. . MOURGUE-
Histoire nat. médic. . HARANT, —	MOLINES, <i>agréé</i> .
Pharmacologie HARANT, —	— — — TRUC, <i>agréé</i> .
Pathologie médicale . BOUCOMONT. —	Chirurgie expérim. . GUIBAL, —
— — — BERT, —	Médecine opér. . ROUX, —
Propédeutiq. méd. . P. RIMBAUD, —	Accouchements. . CADERAS
Clinique interne. . PUECH, <i>professeur</i> .	de KERLEAU, <i>agréé</i> .
Clin. des mal. cont. . JANBON, —	Stomatologie . . . HOUPERT Dr.

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	Chirurgie MOURGUES-
— BOUCOMONT.	MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	— ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie. TRUC.
Bactériologie CARRERE.	Accouchements. . CADERAS
Histoire nat. méd. . HARANT.	de KERLEAU.

Je dédie ce travail à mes chers parents, à mon mari, à ma fille.

Qu'il témoigne de ma gratitude envers M. le Professeur Giraud, doyen de la Faculté de Médecine, dont l'enseignement et l'exemple m'ont tracé le chemin à suivre dans ma vie professionnelle.

Que Monsieur le Professeur P. Delmas, les membres de mon Jury de thèse et tous mes Maîtres de la Faculté le reçoivent comme un gage de ma reconnaissance.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Introduction

COMMENT SITUER ET POSER LE PROBLEME ?

Pour la plupart des auteurs, l'indice diastolique auscultatoire se place à la transition entre la 3^e et la 4^e phase stéthacoustique.

Le plus souvent la netteté subjective de ce critère est suffisante. Mais parfois aucune diminution brusque dans l'intensité des tons artériels ne se produit. Les tons gardent le caractère cinglant de la 3^e phase jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression. .

Ce phénomène peut être désigné sous le nom d'abaissement apparent de l'indice diastolique

MM. Giraud et Bert ont constaté que ce même phénomène peut être provoqué chez certains sujets, qui ne le présentaient pas dans la position habituelle de demi-flexion de l'avant-bras. Chez ces sujets, ils le mettent en évidence par le passage de la flexion à l'hypertension du coude.

Dans ces cas-là, la tension minima paraît donc abaissée par rapport à celle qui est observée dans les conditions habituelles de prise de tension, puisque les tons cinglants de la 3^e phase continuent sous des contre-pressions pour lesquelles ils s'éteignent en attitude indifférente du membre.

M. Gaston Giraud, qui a observé ce phénomène et l'a décrit avec M. Jean-Marie Bert, l'a désigné sous le nom de « labilité de l'indice diastolique auscultatoire ». Dans ce travail, nous le désignerons sous les noms plus courts de labilité auscultatoire ou phénomène de MM. Giraud et Bert.

Ces auteurs ont voulu expliquer cette anomalie par « un renforcement considérable des tons artériels de fermeture » (voir plus loin la théorie de Philippe Fabre sur l'origine des tons artériels).

Ce renforcement serait dû lui-même aux deux facteurs suivants :

1) L'expression mécanique des vaisseaux créée chez certains sujets par l'attitude d'hyperextension de l'avant-bras.

2) L'hypotonie ou la flaccidité de l'artère, une fluidité sanguine anormale ou une onnée systolique insuffisante.

S'il y a vraiment — comme le soutiennent MM. Giraud et Bert, et comme cela est indispensable pour expliquer l'anomalie par la théorie de Fabre — expression artérielle, il doit y avoir des réactions capillaires. L'expression artérielle, accélérant l'évacuation du vaisseau, doit provoquer des réactions dans les capillaires aussi bien d'ailleurs que sur la circulation de retour.

Ce sont les réactions capillaires que M. Giraud nous a demandé d'étudier.

Dans ce travail, nous ferons un essai de mise au point de la question de l'abaissement apparent de l'indice diastolique auscultatoire. C'est dans ce cadre que nous étudierons les réactions capillaroscopiques des sujets chez lesquels nous avons constaté ce phénomène.

Chapitre I^{er}

L'ORIGINE DES BRUITS ARTERIELS

Le phénomène décrit par MM. Giraud et Bert est une acquisition nouvelle en auscultation artérielle.

Le fait de son existence infirmera-t-il les interprétations des tons artériels actuellement admises ?

Ou est-ce que, au contraire, son interprétation trouvera sa place dans les anciennes théories ?

Rien ne nous dispense d'aller rechercher les renseignements, que les données actuelles de la *sphygmomanométrie auscultatoire* peuvent nous donner.

A. — Généralités

1) LES BRUITS ARTERIELS : LEUR SUCCESSION CLASSIQUE SOUS DECOMPRESSION PROGRESSIVE

Quand on ausculte une artère qui n'est comprimée en aucun point de son trajet, on n'entend pas de bruits artériels, sauf parfois un ton très léger dû à la dilatation artérielle systolique.

Il faut comprimer pour avoir des tons artériels. C'est ce que nous faisons avec le brassard pneumatique de l'appareil de Vaquez.

Pour percevoir nettement les tons dans leur succession classique, il faut avoir affaire à une artère à réactions fraîches (donc il faut ausculter pendant une première prise de tension rapidement effectuée) — et même, nous semble-t-il, à un sujet possédant un appareil cardio-vasculaire normal.

« Lorsque, la pression ayant été augmentée dans la manchette jusqu'à extinction complète du pouls radial, on laisse diminuer lentement cette pression, le stéthoscope, placé sur l'humérale, permet d'entendre une série de bruits variables, d'intensité et de durée, selon les sujets mais à peu près constants dans leur succession.

Tout d'abord, tant que le pouls radial ne passe pas, l'auscultation de l'humérale est absolument négative.

Puis, brusquement, au moment d'ailleurs où le doigt placé sur la radiale sent, pour la première fois, le soulèvement du pouls, l'oreille perçoit, à chaque systole, une succession de tons assez sourds.. Ces bruits vont se continuer régulièrement

pendant que l'on abaisse encore la pression dans la manchette : c'est la première zone de la courbe auscultatoire.

Continuons à ausculter, tout en abaissant la pression dans la manchette : le bruit peu à peu se renforce et surtout il prend un caractère franchement soufflant. Il va garder ce caractère pendant que le manomètre accuse une chute de pression de 1 ou 2 centimètres, c'est la seconde zone, la zone des souffles.

Si nous continuons à explorer l'humérale, sous une pression un peu moins forte encore, les bruits auscultés se modifient à nouveau.

Leur caractère soufflant s'atténue et disparaît, mais chaque pulsation prend, par contre, à l'oreille un timbre vibrant, cinglant.

Cette zone des tons cinglants, progressivement croissants comme intensité, est la troisième zone.

Brusquement, sur une chute de pression de 1/4 de centimètre de mercure, ces tons changent encore franchement : tantôt ils disparaissent d'un seul coup et l'oreille ne perçoit plus rien, tantôt ils diminuent subitement d'intensité, deviennent très sourds, presque imperceptibles, aux pressions immédiatement inférieures pour disparaître bientôt tout à fait »

(Barbier).

2) RESTRICTIONS QU'IMPOSENT LES DIFFICULTES DU PROBLEME AUX EXIGENCES THEORIQUES DE TOUT ESSAI D'INTERPRETATION

C'est la compression artérielle qui crée les tons artériels : ceci pa l'effet de la compression sur les parois du vaisseau et sur son contenu. A une contre-pression différente correspondra un effet différent, donc éventuellement aussi un ton artériel différent.

L'explication de l'origine des tons artériels est donc liée à la connaissance des effets de la contre-pression.

C'est aussi la connaissance de ces effets qui devrait nous guider dans l'explication du phénomène de MM. Giraud et Bert.

Nous voilà devant un problème bien complexe : cette contre-pression s'exerce sur un tube élastique qui subit l'influence d'ondes pulsatiles successives.

En ce qui concerne le tube élastique : il est dépressible — il peut être en collapsus complet, en décollapsus complet ou dans une position intermédiaire.

Sa section dépend de plusieurs facteurs :

Tout d'abord, de la différence entre la contre-pression et la pression intra-artérielle. Si la pression intra-artérielle est de beaucoup inférieure à la contre-pression, l'artère sera en collapsus complet, et vice-versa.

La pression intra-artérielle n'est pas constante. Elle suit un mouvement ondulatoire, elle monte jusqu'au niveau systolique, puis redescend jusqu'au niveau diastolique. Chaque niveau tensionnel ne persiste que pendant un temps extrêmement court.

Si aucune contre-pression n'est exercée, ce mouvement ondulatoire de la pression artérielle sera tout à fait régulier. Toutes les ondes seront égales entre elles.

La contre-pression peut changer la forme des ondes. L'onde pulsatile se propage avec une certaine vitesse. Pour que l'onde garde toujours la même forme, il faut que toutes ses parties se propagent toujours à la même vitesse. Sous l'action de la contre-pression, les vitesses des différentes parties de l'onde peuvent devenir inégales. Ainsi la forme de l'onde pourra changer au cours de sa propagation. (On peut donc parler d'onde de faible décollapsus, onde de décollapsus moyen, etc.).

Une autre influence de la contre-pression sur la forme des ondes découle de leur réflexion, pour des contre-pression au voisinage de la maxima, contre le brassard. Les ondes réfléchies, ainsi formées, peuvent influencer la source pulsatile et aussi les ondes incidentes suivantes.

Ce n'est pas seulement de la différence entre la contre-pression et la pression intra-artérielle que dépend la section de l'artère. Elle dépend encore de la réaction élastique de

celle-ci, réaction qui n'est pas constante non plus. Elle varie, non seulement avec la constitution anatomique du vaisseau (calibre, épaisseur des parois), mais encore avec la valeur de la contre-pression.

Un autre facteur encore régit la section de l'artère, c'est la réplétion artérielle qui, pour des contre-pressions voisines de la minima, peut être trop importante pour permettre le décollapsus pendant le temps extrêmement court où, entre chaque onde pulsatile, la tension intra-artérielle descend jusqu'à la valeur diastolique.

Enumérons maintenant les principaux problèmes qui sont en rapport avec le flux du sang sous diverses contre-pressions.

Il subira les conséquences de toutes les variations produites dans l'onde pulsatile, des variations de résistance à la progression du liquide dues aux changements de volume de l'artère. Ces changements se feront, selon la valeur de la contre-pression, sur une longueur plus ou moins importante du vaisseau. Le degré de réplétion des vaisseaux situés en aval aura aussi une influence sur le flux sanguin.

Jusqu'ici nous n'avons tenu compte que de facteurs purement mécaniques, tels qu'ils pourraient se présenter sur une reproduction expérimentale de la circulation. L'artère, dans le corps vivant est, en plus, sous l'influence du système nerveux qui a aussi une action sur sa section..

Voilà énumérés quelques problèmes que rencontrerait celui qui voudrait savoir exactement tout ce qui se passe dans l'artère sous décompression progressive, comme une interprétation au-dessus de toute critique des tons artériels l'exigerait.

Nous ne les avons pas résolus. Nous reprenons donc les interprétations classiques. C'est là que nous chercherons l'explication de l'anomalie constatée par MM. Giraud et Bert.

B. — Origine des bruits artériels.

1) QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LES TONS DE LA 1^{re} ET 2^e PHASE

En vue d'une interprétation du phénomène de MM. Giraud et Bert, c'est surtout l'explication des tons des 3^e et 4^e phases qui devra retenir notre attention. L'explication de la 1^{re} et 2^e phase n'est cependant pas sans intérêt.

Nous nous bornerons à dire que les sons auscultés obéissent à la loi des souffles. Leur existence suppose donc une quantité de sang suffisante, passant par un rétrécissement et tombant d'une pression élevée à une pression basse. Signalons, au point de vue pratique, que c'est la stase périphérique qui, en diminuant le déséquilibre tensionnel, fait disparaître les souffles quand on prolonge un peu trop la prise de tension.

On peut aussi remarquer que, quand l'ondée sanguine n'est pas suffisamment percutante pour bien ouvrir l'artère, la persistance du rétrécissement peut créer l'extension de la zone des souffles et que, d'autre part, l'existence d'un pouls bondissant, qui ouvre largement l'artère même sous des contre-pressions importantes, peut supprimer presque complètement cette zone.

2) ORIGINE DES TONS DE LA 3^e PHASE

Pour expliquer les tons de la 3^e phase, nous invoquerons la théorie de Bramwell et celle de Fabre.

α) THEORIE DE BRAMWELL

RÉSUMÉ. — *Les tons cinglants sont dus à l'existence du « déferlement » de l'onde systolique. Les facteurs qui favorisent la production du « déferlement » sont : la pression diastolique basse et la « célérité » de l'onde pulsatile. Dans certaines condition, les « déferlements » peuvent persister jusqu'à des contre-pressions basses.*

Bramwell, dans le *Journ. of Physiology* en 1923 et dans *The Lancet* en 1940, a fait paraître des articles intitulés respectivement « The formation of breakers in the transmission of the pulse wave » (Bramwell and Wiggers) et « Blood pressure and its estimation » (Bramwell).

De ces articles, on peut retirer les faits suivants : Une onde se déplaçant dans un tuyau élastique rempli d'eau, produit un son différent, aussi bien en qualité qu'en intensité, selon les points du tuyau considérés. Dans la région proximale, les sons sont sourds, dans la région intermédiaire ils deviennent forts et cinglants, dans la région distale, ils redevennent sourds.

Dans la région intermédiaire, là où les bruits cinglants sont entendus, la paroi est sujette à des vibrations intenses. Donc ces sons sont produits par des oscillations soudaines de la pression dans cette zone particulière du tuyau. Plus la pression initiale est élevée, plus l'onde doit aller loin pour produire les vibrations intenses et les sons cinglants.

Comment se développent dans un tuyau, ou dans une artère du corps humain, ces oscillations soudaines ? On a démontré que, dans une artère, les différents éléments des ondes systoliques sont transmis à la périphérie à des vitesses différentes. Ces différences seront d'autant plus grandes que la tension initiale de la paroi artérielle sera plus basse. Ce sont les parties inférieures de l'onde qui vont le plus lentement. Les parties à haute tension auront donc tendance à dépasser les parties à basse tension ; le front de l'onde deviendra de plus en plus abrupt.

Pour des valeurs normales de la tension pariétale les phénomènes n'iront jamais plus loin. Mais pour des valeurs

anormalement basse de la tension pariétale, le front de l'onde peut d'abrupt devenir instable.. Il se produit alors un phénomène analogue au « déferlement » des vagues de la mer.

Ici, dans un système clos, qui contient du liquide, les ondes instables ne peuvent pas retomber comme les vagues de la mer puisque l'artère est pleine. Dans ces circonstances, l'onde regagne sa stabilité en transférant une partie de son énergie à des ondes filles qu'elle pousse au-devant d'elle. Ces vagues produisent des troubles dans le liquide, ce sont elles qui sont responsables des vibrations intenses et des sons cinglants. En effet, on peut considérer que les sons cinglants sont la traduction de vibrations dues aux ondes filles.

Bramwell a enregistré graphiquement les ondes produites en aval d'un brassard. Il constate qu'au début de la décompression, il y a des vibrations rapides qui deviennent de plus en plus amples et disparaissent soudainement au moment même où les tons cinglants de la 3^e phase sont remplacés par les tons sourds de la 4^e.

Donc le caractère cinglant distinctif des sons de la 3^e phase serait dû à l'existence du « déferlement » de l'onde systolique.

Mais par quel mécanisme abaisse-t-on la tension pariétale ? De quoi dépend la tension pariétale initiale ? En dehors de toute contre-pression, elle dépend essentiellement de la tension minima intra-artérielle. Mais l'application d'une contre-pression, s'élevant jusqu'à la pression diastolique, diminue d'autant la tension effective de la paroi.

Revenons maintenant à ce que nous avons dit plus haut.

Bramwell constate, dans ses expériences où nulle contre-pression n'était exercée : plus la pression initiale dans un tuyau est élevée, plus la distance à parcourir, pour que l'onde devienne instable, est grande. Chez la plupart des sujets, exception faite de ceux qui ont une pression diastolique très basse, la distance du cœur à la périphérie est insuffisante pour permettre le « déferlement », mais si on réduit la tension de la paroi artérielle, on pourra l'obtenir. Il suffit pour cela, nous venons de le voir, d'appliquer une contre-pression externe, qui tendra à neutraliser la pression interne. La tension effective de la paroi sera alors bien inférieure à la pression diastolique. Il est facile de voir qu'avec le brassard d'un appareil de prise de tension on obtient ce résultat et on provoque le « déferlement ».

Donc les « déferlements » se produisent parce que, sous les influences exposées plus haut, le front de l'onde devient de plus en plus abrupt et, à la fin, instable.

On comprendra alors aisément que, non seulement une valeur basse de la minima, mais aussi un front de l'onde déjà abrupt en dehors de toute compression, facilitent la production de tons de « déferlement ». Ces deux facteurs, pression diastolique basse et augmentation rapide de la pression, existent dans l'insuffisance aortique. A l'auscultation, on aura donc des tons cinglants très forts qui, comme nous le verrons plus loin, persistent même jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression.

Ces tons cinglants peuvent même être spontanés, c'est-à-dire exister en dehors de toute contre-pression.

Ce n'est donc pas, et les constatations d'Aalsmeer permettent d'insister sur ce point, la différence entre la minima et la maxima qui implique l'existence de tons artériels cinglants intenses dans la 3^e phase ou même en dehors de toute compression, c'est la « célérité » du pouls, la rapidité avec laquelle le pouls monte de la minima à la maxima, qui est la condition essentielle.

Aalsmeer ne s'appuie pas sur la théorie des « déferlements » de Bramwell, quand il décrit l'importance de la célérité du pouls. Il avait constaté tout d'abord que tous les malades qui avaient des tons cinglants très forts, et même spontanés, avaient un « pulsus celer ». Il pense que la célérité du pouls agit dans ce sens, par la célérité de la paroi qu'elle provoque, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle la paroi passe de l'écrasement à l'ouverture.

b) THEORIE DE FABRE

RÉSUMÉ. — *Les « tons de fermeture » sont dus à la vibration du liquide freiné en amont par l'accrolement diastolique des parois artérielles. Les « tons d'ouverture », à la distension brusque de la paroi artérielle sous l'influence de la soudaine augmentation systolique de la pression.*

Normalement les conditions de production des « tons de fermeture » ne sont réalisées que sous des contre-pressions élevées, celles des « tons d'ouverture » sous des contre-pressions basses.

Certains facteurs, cependant, peuvent faire persister les « tons de fermeture » jusqu'à des valeurs basses de la contre-pression.

Nous exposerons la théorie de Fabre pour l'interprétation des tons de la 3^e phase, d'après les résumés qu'en ont fait MM. Giraud et Bert dans leurs articles.

Sous une contre-pression un peu inférieure à la maxima, l'artère est en décollapsus faible endant la systole et en collapsus complet pendant la diastole. Le vaisseau n'étant jamais complètement ouvert, il y aura une vacuité relative de sa partie distale qui, au moment où le jet systolique sera lancé, provoquera une aspiration violente de ce jet.

Au moment de la diastole vasculaire, cette aspiration, « due au jet déjà lancé et dont l'alimentation baisse soudain », s'exercerait sur les parois du vaisseau et les accolerait. Ainsi on aurait, au moment de la diastole vasculaire — en plus du segment artériel en collapsus sous le brassard — un segment s'étendant en aval de ce dernier jusqu'à la colonne liquide, également en collapsus.

La colonne de liquide freinée en amont vibrerait et c'est le son produit que Fabre appelle « tons de fermeture ».

La contre-pression continuant à descendre, le décollapsus pendant la systole devient de plus en plus complet — le collapsus diastolique, au contraire, de plus en plus incomplet.

Pour ces valeurs de la contre-pression bien inférieures à la pression maxima, Fabre reprend la théorie d'Erlanger.

Le son serait dû alors à un phénomène analogue à celui du « marteau d'eau », c'est-à-dire à l'exagération subite de pression qui se produit quand le mouvement d'une masse liquide est subitement arrêté. D'après Erlanger, le sang qui pénètre sous la manchette la parcourt avec une vitesse supérieure à la vitesse habituelle. Cette ondée systolique sanguine vient buter brusquement, vers la partie inférieure du segment artériel, contre l'onde qui a la vitesse habituelle. Le « coup de bélier » se produit et, l'excès de pression distendant brusque-

ment la paroi, donne naissance aux tons caractéristiques. Ce sont pour Fabre les « tons d'ouverture ».

Donc pour des contre-pressions élevées, nous ne pourrions entendre que des « tons de fermeture », la quantité de sang n'étant pas suffisante pour provoquer, au moment de la systole vasculaire, des « tons d'ouverture ».

Au contraire pour des contre-pressions plus basses, nous entendrions les « tons d'ouverture », les « tons de fermeture » ne se produisant plus dans un vaisseau relativement plein.

Ceci est vrai, chez des sujets normaux, à pulsatilité artérielle forte, à artères souples.

Chez certains sujets, à onnée systolique faible, toute la courbe auscultatoire est constituée par des souffles, comme nous l'avons vu plus haut. Dans ces cas-là, on n'aura à faire intervenir ni des « tons d'ouverture », ni des « tons de fermeture ».

D'autre part, on peut concevoir des cas où les conditions pour la production des tons de fermeture restent réalisées, jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression, donc où les conditions de production des « tons d'ouverture » ne sont jamais réalisées.

Pour arriver à ce résultat, il faut que la vacuité relative de la partie distale du vaisseau persiste, malgré l'abaissement de la contre-pression ; ceci aboutira à une chute diastolique importante de la réplétion artérielle qui, à son tour, causera l'aspiration accolant les parois.

Pour que cette aspiration puisse s'effectuer, il faut que les parois artérielles soient souples.

La vacuité artérielle pourrait être réalisée par manque d'apport sanguin (anémie ou faiblesse des systoles cardiaques) ou par évacuation trop rapide du sang apporté.

Normalement, « la chute diastolique de l'alimentation artérielle » est compensée par des réactions vaso-motrices en aval. Un trouble de ces réactions compensatrices amènerait, après chaque systole, une évacuation diastolique excessive.

L'évacuation rapide pourrait encore s'expliquer par une fluidité sanguine normale.

Donc les « tons de fermeture » pourraient subsister à des

valeurs de la contre-pression plus basses que normalement, dans les conditions suivantes : anémie, hypotonie, ondes systoliques faibles, sang anormalement fluide — et seul ou avec les autres facteurs et les rendant efficaces, trouble des réactions compensatrices de la « chute diastolique de l'alimentation artérielle ».

De même, on peut avoir des « tons d'ouverture » sous de fortes pressions, chez des sujets pléthoriques ou présentant de l'insuffisance circulatoire périphérique. Dans ces cas-là, en effet, l'aspiration ne peut se faire et les « tons de fermeture » sont supprimés. On peut réaliser ces mêmes conditions, en mettant au-dessous du manchon un deuxième brassard qui, retenant au-dessus de lui une grande quantité de sang, favorisera la production des « tons d'ouverture » mais empêchera celle des « tons de fermeture ».

c) INFLUENCES DIVERSES AGISSANT SUR L'INTENSITE DES TONS ARTERIELS

Tous ceux qui ont effectué des séries de prises de tension chez les mêmes sujets, ont dû être surpris, comme nous, par les différences dans la tonalité artérielle chez le même sujet, d'un jour à l'autre. Ces différences surviennent sans qu'aucun facteur extérieur puisse les expliquer : on emploie le même brassard, le même stéthoscope, on agit aussi vite chaque fois. L'état du sujet ne paraît pas notablement changé.

Pourquoi ne pas accepter, dans ces conditions, que les données acoustiques ont dû changer sous l'influence du sympathique ?

Pourquoi ne pas dire que le sympathique a agi sur les propriétés acoustiques de la paroi, puisque nous savons qu'il peut avoir une action sur la paroi artérielle.

A l'exemple de Barbier, nous avons essayé plusieurs fois l'effet d'une injection d'adrénaline sur la courbe auscultatoire. Nous avons obtenu, comme lui, un renforcement notable des sons (était-ce par action périphérique sur l'artère, ou par l'action du médicament sur le cœur ?).

Après Barbier aussi nous avons, dans des cas de courbe auscultatoire faible, obtenu un renforcement considérable des tons artériels en faisant monter brusquement la contre-pression, non pas seulement jusqu'à disparition du pouls, mais jusqu'à 30 centimètres de mercure, quand nous faisons la prise de tension en position habituelle.

Nous avons essayé aussi l'effet de l'hyperextension sur des courbes auscultatoires faibles. Nous avons constaté dans un grand nombre de cas, aussi bien chez des sujets malades que chez des bien portants, que les tons artériels obtenus, l'avant-bras en hyperextension sont notablement renforcés par rapport à ceux obtenus l'avant-bras étant dans la position habituelle de demi-flexion.

3) ORIGINE DES TONS DE LA 4^e PHASE

RÉSUMÉ. — *La 4^e phase n'est pas toujours une phase stéthacoustique distincte. Pour nous, elle est constituée par cette partie de la courbe auscultatoire qui commence, sous contre-pression décroissante, là où la contre-pression est égale à la pression diastolique.*

La transition stéthacoustique soudaine entre la 3^e et la 4^e phase est liée à la brusque diminution de l'écart, entre les sections artérielles systolique et diastolique, qui se produit quand la contre-pression d'une valeur supra-minimale descend à un niveau infra-diastolique.

Cette transition brusque ne pourra donc exister que là où existe cette brusque diminution de l'écart entre les sections, c'est-à-dire là où la courbe artérielle est essentiellement constituée, à sa partie inférieure, par des tons d'ouverture. Et c'est presque toujours le cas.

Parfois, cependant, les conditions de production de « tons de fermeture » et de tons de « déferlement » peuvent persister pour des contre-pressions inférieures au niveau diastolique, et même pour des contre-pressions très basses.

C'est par la persistance de ces conditions qu'on peut expliquer l'existence de tons cinglants à des contre-pressions se rapprochant de zéro.

α) QU'EST-CE QUE LA 4^e PHASE ?

Nous en avons donné plus haut une définition stéthacoustique : cette phase débute là où les tons artériels de cinglants deviennent brusquement sourds — et elle dure, sous décompression progressive, jusqu'à ce que les tons artériels aient complètement disparu.

Cette définition donne satisfaction dans un très grand nombre de cas et a permis d'établir le parallélisme suivant entre la succession des phases stéthacoustiques et les mensurations sphygmomanométriques : le début de la 1^{re} zone marque le niveau tensionnel systolique. La transition entre la 3^e et la 4^e phase marque le niveau diastolique.

Mais, dans certains cas, aucun phénomène subjectif ne permet de situer le début de la 4^e phase sur la courbe auscultatoire.

Dans la plupart de ces cas, on peut penser que cette phase manque, et placer l'indice diastolique là où les tons artériels ont tout à fait disparu.

Cependant, parfois, les tons artériels se prolongent jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression, et on ne peut tout de même pas penser que la pression diastolique dans ces cas ne serait égale qu'à 2, 3 ou même 0 centimètre de mercure.

Pour respecter le parallélisme entre la succession des phases stéthacoustiques et les mensurations sphygmomanométriques, on pourrait dire que la 4^e zone est cette partie de la courbe auscultatoire qui commence, sous contre-pression décroissante, là où la contre-pression est égale à la pression diastolique. Il faudrait y ajouter que, dans certains cas, son début n'est pas net, quoiqu'il le soit le plus souvent.

b) INTERPRETATION

Comment expliquer la formation de tons de la 4^e zone^e?

Nous interpréterons d'abord la brusque diminution des tons à la transition entre les 3^e et 4^e phases. En ce qui concerne la formation même des tons nous verrons après ce qu'il y a de particulier à mentionner.

1) EXPLICATION DE LA BRUSQUE DIMINUTION D'INTENSITE

Comment expliquer la brusque dénivellation dans la courbe auscultatoire, comme elle se voit, dans la grande majorité des cas, quand la contre-pression est arrivée au niveau de la pression diastolique ?

Si, aussi longtemps que la contre-pression est supérieure à la pression diastolique, la différence entre la section artérielle systolique et diastolique est très grande, elle devient brusquement bien plus petite du moment où la contre-pression arrive au-dessous du niveau diastolique.

Cela se comprend aisément : l'artère reste en collapsus diastolique relatif aussi longtemps que la contre-pression est supérieure à la pression minima. Le décollapsus diastolique sera complet dès que la contre-pression deviendra infra-minimale.

La section systolique, d'autre part, ne change presque pas pendant une chute de tension d'un point légèrement au-dessus à un point légèrement au-dessous de la minima.

La brusque diminution de l'intensité des tons artériels doit être en rapport avec ce brusque changement dans l'écart entre les sections systolique et diastolique de l'artère.

Cet écart va donc, pour un niveau tensionnel supra-minimal, du collapsus diastolique au décollapsus systolique et, pour un niveau tensionnel infra-minimal, de la section normale diastolique de l'artère à la section de dilatation systolique.

2) FORMATION DES TONS DE LA 4^e PHASE

Au sujet de la formation des tons de la 4^e phase, voyons si nous pouvons appliquer les théories qui expliquent la 3^e :

Voyons d'abord ce qui concerne les « tons d'ouverture » : la manchette, en l'entourant de toute part, peut comprimer l'artère, même pour des valeurs infra-minimales de la contre-pression mais ne s'éloignant pas trop de la valeur diastolique, pendant le passage du flot systolique et accentuer ainsi la vitesse du liquide. Le phénomène du « marteau d'eau » pourra donc s'effectuer.

Le brusque changement d'écart des sections artérielles, dont nous parlions plus haut, doit s'accompagner d'une diminution parallèle dans l'intensité des tons artériels. C'est la distension brusque de la paroi, quand l'artère passe de la section diastolique à la section systolique — distension causée par la brusque augmentation de la pression lors du « coup de bélier » — qui donne naissance aux tons d'ouverture. Quand, brusquement, cette distension deviendra beaucoup moins importante, l'intensité des tons tombera aussi brusquement.

Les conditions pour la production des « déferlements » de Bramwell restent remplies aussi longtemps que la contre-pression tient assez basse la tension effective de la paroi.

On peut très bien concevoir que normalement — c'est-à-dire pour des ondes de forme normale, pour des valeurs normales de la tension diastolique, pour des réactions élastiques de l'artère normales — ces conditions ne sont remplies que pour des contre-pressions très peu inférieures à la minima.

Normalement, les tons cinglants s'arrêtent donc à des valeurs contre-tensionnelles très peu inférieures à la tension minima. Les tons de « déferlement » de Bramwell ne prennent donc pas part à la formation de la 4^e phase.

Rien ne s'oppose d'ailleurs, nous semble-t-il, qu'à la partie inférieure de la 3^e phase, la colonne liquide, tout en donnant naissance aux « déferlements » produise aussi des « tons d'ouverture ».

La transition de la 3^e à la 4^e phase serait due alors à la

disparition des « déferlements » de Bramwell et la 4^e phase serait constituée uniquement par des « tons d'ouverture ».

Nous verrons plus loin, par contre, comment certains cas — de sonorité exagérée et de prolongation de la 4^e phase — trouvent une explication logique si on invoque la théorie de Bramwell.

En ce qui concerne les tons de fermeture : après ce que nous avons dit plus haut, on peut comprendre que, dans certains cas, les conditions de leur production peuvent persister malgré un abaissement important de la contre-pression. Dans ces cas-là, toute la 4^e phase peut être constituée par des tons de fermeture.

Concluons que, de rares exceptions — qui nous intéressent précisément dans ce travail, — mises à part, la 4^e phase est formée par des tons d'ouverture.

Son existence dépendant de la dépressibilité de l'artère sous de faibles contre-pressions, son inconstance n'a rien d'étonnant.

3) MANQUE DE TRANSITION ENTRE LES 3^e ET 4^e PHASES ET LA PROLONGATION DE LA 4^e

Le brusque changement des écarts entre les sections artérielles diastolique et systolique, dont nous parlions plus haut et que nous rendions responsables de la diminution des tons artériels caractéristique du début de la 4^e phase, n'existe et ne peut agir, que là où la 4^e phase est constituée par des « tons d'ouverture ».

Dans les cas rares où les tons de « déferlement » de Bramwell ou bien les « tons de fermeture » de Fabre persistent pour des contre-pressions inférieures à la minima, ce soudain changement dans les propriétés acoustiques des sons ne pourra donc pas se produire.

Précisons pourquoi dans certains cas la transition brusque entre la 3^e et la 4^e phase n'existera pas par l'examen des facteurs qui, logiquement, peuvent s'opposer à la brusque diminution des écarts entre les sections diastolique et systolique.

Une artère trop dilatable présentera d'énormes valeurs de dilatation qui « feront pâlir » celles dues au décollapsus.

C'est aussi dans ces mêmes circonstances que l'élongation artérielle (celle-ci existe toujours pendant la systole artérielle) interviendra très sensiblement. L'élongation augmente l'écart entre la section artérielle diastolique et systolique, mais comme cette influence s'exerce aussi bien avant qu'après l'atteinte du niveau contre-tensionnel diastolique, elle contribuera à la diminution de l'écart des sections artérielles en question.

Un pouls ample, bondissant, agira de la même manière qu'une dilatabilité artérielle exagérée.

Ces deux facteurs — artère trop dilatable, pouls bondissant — agissent en agrandissant l'écart des sections artérielles aux niveaux contre-tensionnels infra-minimaux. Ils agrandissent l'écart entre la section normale diastolique et la dilatation systolique.

D'autres facteurs agiront en diminuant l'écart des sections artérielles à des niveaux supra-minimaux de la contre-pression.

Nous savons qu'en réalité le collapsus diastolique n'est pas complet pour des niveaux de contre-pression à peine supérieurs au niveau diastolique. Ceci s'explique aisément : la réaction élastique de l'artère à la compression, le fait que la pression intra-artérielle diastolique n'est réalisée que pendant un temps très court, entrent en jeu.

Les facteurs qui ralentissent, — sous contre-pression croissante — l'installation du décollapsus systolique complet diminueront l'écart des sections pour des contre-pressions à peine supérieures au niveau diastolique. Ces facteurs seront surtout évidents dans le cas d'artères à réactions élastiques fortes ou qui se laissent difficilement déprimer.

Nous voyons plus haut que la 4^e phase peut être anormalement prolongée, ceci même en dehors de toute hyper-extension. Ceci se voit chez des sujets à cœur éréthique, à parois artérielles élastiques, dans les insuffisances aortiques, chez les convalescents de pyrexies, au décours d'hémorragies, chez les basedowiens.

Comment expliquer cette prolongation ?

Éliminons tout d'abord les souffles qui, chez certains anémiques, peuvent être entendus jusqu'à près de 0. Nous n'essayerons l'explication que des tons plus ou moins nettement cinglants.

Logiquement, le mécanisme de ces tons peut être lié aussi bien aux « déferlements » de Bramwell qu'à la production des « tons de fermeture ».

Pour Bramwell, cette prolongation dans le cas d'insuffisance aortique est liée à une pression diastolique basse et à l'augmentation rapide de la pression lors de l'arrivée de l'onde.

En général, la prolongation de la 4^e phase peut être liée — comme nous l'avons vu plus haut — à la « célérité » du pouls, qui la provoque en rendant possible la production de « déferlements » sous des contre-pressions très basses et même sans contre-pression.

C'est ainsi qu'on peut expliquer l'existence intermittente de cette prolongation chez des sujets jeunes à cœur éréthique. Sous l'influence de l'émotion causée par l'adaptation du Vaquez, par exemple, la tension artérielle s'élevant brusquement, témoigne de la soudaine transformation de l'onde systolique en une onde haute, abrupte.

A part le facteur « célérité du pouls » intervient un facteur pariétal.

En expliquant le mécanisme des « déferlements », nous rappelions qu'ils se produisent d'autant plus facilement que la tension pariétale initiale est basse. La valeur de celle-ci dépend, nous l'avons déjà dit, pour une grande partie de celle de la contre-pression. Ceci n'exclut pas la possibilité d'intervention d'un facteur lié à la structure même de l'artère ou peut-être à la mise en tension ou en relâchement de ses fibres musculaires sous une influence nerveuse.

Donc pour expliquer la prolongation de la courbe auscultatoire par les « déferlements », nous pouvons avoir recours, dans certains cas, à la forme de l'onde pulsatile — dans d'autres cas, à un facteur pariétal définitif ou peut-être parfois transitoire.

Cette prolongation anormale pourrait être due aussi à une persistance des tons de fermeture.

Nous avons déjà dit que, théoriquement, rien ne s'oppose à ce que les conditions de leur production persistent à des valeurs très basses de la contre-pression.

Il faut que la vacuité relative de la partie distale du vaisseau persiste, et aussi que les parois artérielles soient assez souples pour que leur accollement s'effectue sous l'influence d'une aspiration, même légère.

Nous constatons que les mêmes raisons qui tendent à deux anomalies de la courbe auscultatoire jointes. Dans certains cas (persistance des « tons de fermeture » ou de « déferlement ») peuvent exercer une action de prolongation — vers les valeurs basses de la contre-pression — de la courbe auscultatoire.

Rien d'étonnant alors si nous trouvons constamment ces deux anomalies de la courbe auscultatoire jointes. Dans certains cas, cependant, on peut avoir l'impression de reconnaître, dans la zone auscultatoire qui s'étend du début de la 3^e phase jusqu'à la limite inférieure de la courbe, une ébauche de la transition classique.

C'est sûrement pour ces cas-là que, d'après le Comité américain, réuni en 1938, pour étudier la standardisation des méthodes de prise de tension, il serait utile, quand la 4^e phase se prolonge assez longtemps, de noter, non seulement le point d'union des 3^e et 4^e phases, mais encore celui où les derniers tons disparaissent.

Chapitre II

La labilité de l'indice auscultatoire diastolique dans l'hyperextension de l'avant-bras.

A) INTRODUCTION

RÉSUMÉ. — *Le phénomène de Giraud et Bert s'apparente à la labilité auscultatoire, telle qu'elle existe parfois en dehors de toute hyperextension, sous des contre-pressions basses.*

Nous avons vu plus haut que, si généralement le critère auscultatoire pour la détermination de l'indice diastolique est d'une netteté subjective assez grande pour permettre aisément la prise de tension minima, dans certains cas cependant, aucun phénomène subjectif ne permet de situer ce niveau tensionnel sur la courbe auscultatoire.

Nous ne parlons pas ici des cas où l'absence de la 4^e phase fait situer, d'habitude sans hésitation, l'indice diastolique à la limite inférieure de la courbe. Nous entendons les cas où toute transition brusque entre la 3^e et la 4^e phase manque et où, en plus, la courbe auscultatoire descend jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression. Chez ces sujets-là, il est en réalité impossible de déterminer la tension minima par la méthode auscultatoire. Dans la pratique, cependant, il nous arrive de ne pas abandonner si facilement la partie. Nous situons la tension diastolique là où nous jugeons trouver une certaine transition dans l'intensité des tons artériels. En fait, nous pourrions dire, puisque le chiffre diastolique change d'après notre fantaisie, que l'index diastolique est labile dans ces cas-là.

MM. Giraud et Bert ont constaté une autre anomalie stéthascoutique qui s'apparente aux précédentes.

M. Giraud a remarqué chez certains sujets « l'existence d'une labilité tensionnelle s'exprimant par un abaissement de l'index diastolique auscultatoire dans la position d'extension de l'avant-bras ».

B) MISE EN EVIDENCE DU PHENOMENE

On note d'abord la tension artérielle de la manière habituelle. Puis on place le bras du sujet en extension forcée. Chez un sujet alité, il est facile de maintenir l'hyperextension. On lui demande de faire pendre son avant-bras en extension forcée hors du lit et on appuie le genou sur son poignet. Ainsi on a, en plus, les deux mains libres.

Les précautions à prendre sont les suivantes :

Tout d'abord il faut agir vite. En second lieu, il faut ramener le manomètre au zéro après la prise de tension en position habituelle avant de faire la nouvelle mesure en extension. On évite ainsi les réactions vaso-motrices qui se produisent quand les artères sont trop longtemps comprimées et on revient chaque fois, avant chaque mesure, aux mêmes conditions vasculaires qu'au début. Il est même préférable, comme le professeur Giraud le préconise, de procéder à l'ablation du brassard entre les deux mesures.

Lorsque le phénomène existe, les auteurs constatent :

Que les tons des deux premières phases ne diffèrent pratiquement pas de ce qu'ils étaient lors de la première mesure.

Que les tons de la 3^e phase ne s'effacent plus quand la compression atteint le chiffre de la minima constatée pendant la première mesure. Ils se prolongent d'une façon variable jusqu'à, parfois, une contre-pression égale à 0.

Faisons remarquer en passant que l'auteur allemand Hering avait déjà eu, lui aussi, l'idée de faire des prises de tension comparatives, bras fléchi et bras étendu, mais il n'avait pas découvert le phénomène en question.

C) QUEL EST LE CONTEXTE CLINIQUE DU PHENOMENE ?

MM. Giraud, Bert et nous-mêmes avons constaté cette anomalie assez fréquemment et chez plusieurs catégories de malades.

Le sexe n'entre pas en ligne de compte. En ce qui concerne l'âge, il est plus fréquent de le trouver chez des jeunes que chez les sujets âgés.

En dehors des cas d'insuffisance aortique on a le plus souvent affaire à des hypotoniques, des anémiés, des asthéniques. Nous l'avons mis en évidence presque constamment chez les tuberculeux : malades en état de prétuberculose ou atteints d'affections paratuberculeuses (érythème noueux) ou bien tuberculeux avérés en évolution. Par contre, les sujets aux lésions en voie de cicatrisation que nous avons pu examiner ne le présentaient pas.

Après M. Giraud, Cartier, dans sa thèse, a montré que cette anomalie était fréquente au cours des maladies infectieuses. M. Giraud l'a trouvée chez les 60 % des malades à la clinique des contagieux, Cartier chez les 50%.

Les variations de l'abaissement sont très diverses : tantôt il n'est que de 1 à 2 centimètres de mercure, tantôt il s'étend jusqu'à 0. Il n'a aucun rapport avec le chiffre tensionnel obtenu par la prise de tension en position normale.

D) INTERPRETATION DU PHENOMENE

A L'AIDE DE LA THEORIE DES « TONS DE FERMETURE » DE FABRE

RÉSUMÉ. — *L'hyperextension, en accentuant la vacuité du segment artériel distal par étirement de l'artère, accentue les « tons de fermeture » et prolonge ainsi leur audibilité.*

Cette action de l'hyperextension n'amène l'apparition du phénomène de MM. Giraud et Bert que dans les cas où, déjà dans l'attitude habituelle de la prise de ten-

sion, les conditions de production de « tons de fermeture » ont persisté jusqu'à des chiffres de contre-pression anormalement bas.

Une des constatations, sur lesquelles se basent MM. Giraud et Bert pour prouver que l'hyperextension de l'avant-bras cause une expression artérielle, est l'augmentation de l'apport sanguin aux capillaires que provoque cette attitude.

Nous savons déjà qu'on peut expliquer la prolongation anormale de la courbe auscultatoire, telle qu'elle se produit parfois en dehors de toute hyperextension, par la persistance des « tons de fermeture ».

Il s'agissait maintenant de trouver comment l'hyperextension peut, en agissant sur leurs conditions de production, accentuer et ainsi prolonger l'audibilité des « tons de fermeture ».

L'hyperextension accentue la vacuité du segment artériel distal par étirement du vaisseau.

Ici une question pourrait surgir : Pourquoi alors l'hyperextension, qui provoque toujours un étirement de l'artère, ne réalise-t-elle pas toujours ce renforcement considérable des « tons de fermeture » qui fait qu'on les entend jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression ?

La réponse s'impose. L'hyperextension n'a cette action que dans les cas rares où il faut, dans l'attitude habituelle de prise de tension, invoquer le mécanisme des « tons de fermeture » pour expliquer la partie inférieure de la courbe auscultatoire.

Dans d'autres cas, l'hyperextension pourra peut-être abaisser de quelques millimètres de mercure la transition entre les tons artériels de fermeture et d'ouverture. Les réactions vaso-motrices qui compensent la « chute diastolique de l'alimentation artérielle » dans l'attitude habituelle de prise de tension peuvent ne plus suffire à cette tâche quand l'expression artérielle, produite par l'étirement, augmente brusquement l'importance de cette chute.

Mais à l'auscultation, cet abaissement ne se traduira pas.

Par contre, chez des sujets dont le contexte clinique fait prévoir qu'ils auront, même pour des contre-pressions basses, des « tons de fermeture », on a le droit de s'attendre à une pro-

longation de ces tons jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression.

D'ailleurs l'étirement de l'artère — et de là aussi son expression — sera d'autant plus facilement réalisé que l'artère s'oppose moins à son aplatissement. Donc, pendant l'hyperextension, nous retrouvons les mêmes facteurs — hypotonie et souplesse des parois — qui sont toujours propices à la production de « tons de fermeture ».

L'effet de prolongation dû à l'hyperextension sera évidemment plus prononcé si déjà, dans la position habituelle de prise de tension, cette prolongation était plus ou moins nettement amorcée. Quand déjà pendant l'attitude habituelle, les réactions vasomotrices n'arrivent pas à maintenir la réplétion vasculaire diastolique au taux normal, on comprend alors que ce déficit sera encore plus prononcé dans l'attitude d'hyperextension.

Donc l'explication du phénomène de MM. Giraud et Bert par le mécanisme de production des « tons de fermeture » n'est valable que pour les cas où déjà dans l'attitude habituelle de la prise de tension, les conditions de production des « tons de fermeture » ont persisté jusqu'à des niveaux de contre-pression anormalement bas.

Il s'agissait pour MM. Giraud et Bert, qui ont invoqué les « tons de fermeture » de Fabre pour interpréter leur phénomène, de prouver que l'hyperextension du bras crée vraiment, par étirement de l'artère, son expression vers la périphérie, et rend ainsi plus importante la différence entre la réplétion diastolique et la réplétion systolique de l'artère.

Voici les arguments qu'ils ont invoqués pour prouver l'expression artérielle :

Ils disent tout d'abord que l'effet contraire, c'est-à-dire une réplétion artérielle, n'est pas produit par l'hyperextension. Au premier abord, cela ne paraît pas impossible : l'hyperextension pourrait, par l'aplatissement artériel qu'elle cause, entraver la circulation vers la périphérie. Mais on sait, depuis les travaux de Laubry, Soulié et Van Bogaert que l'accroissement des résistances périphériques crée ou exagère l'anacrotisme. Or l'hyperextension n'exagère pas l'anacrotisme quand il existe, elle ne le crée pas quand il n'existe pas, donc il n'y a pas d'encombrement périphérique par aplatissement de l'artère.

M. Giraud a recherché ensuite avec Barati l'influence de l'hyperextension du coude sur la pression veineuse. Les résultats obtenus leur ont paru être en concordance avec leur hypothèse.

Enfin MM. Giraud et Barati ont constaté une accentuation nette de la visibilité et une augmentation du nombre des capillaires visibles — signes d'augmentation de l'apport sanguin — sous l'influence de l'hyperextension. D'où ils concluent : si l'apport de sang est rendu plus important, c'est parce qu'il existe une expression artérielle.

Nous avons étudié plus particulièrement ces phénomènes capillaroscopiques dans leurs rapports avec l'abaissement apparent de l'index diastolique auscultatoire.

2) RECHERCHES CAPILLAROSCOPIQUES EN VUE DE VERIFIER L'INTERPRETATION DU PHENOMENE A L'AIDE DE LA THEORIE DES « TONS DE FERMETURE »

1) RAPPEL DE NOTIONS FONDAMENTALES SUR LA CAPILLAROSCOPIE

« On a remarqué, qu'alors que sur l'ensemble des téguments les capillaires sont disposés suivant l'axe des papilles, c'est-à-dire perpendiculairement à la surface de la peau, au niveau du repli sous-unguéal, ils s'inclinent jusqu'à prendre une position horizontale qui les rend plus facilement visibles » (Barati).

On examine donc les capillaires au niveau du repli sous-unguéal.

Le doigt à examiner est décapé à l'éther, puis enduit, au niveau du repli sous-unguéal, d'huile de cèdre. Il est ensuite placé sous le microscope muni d'un dispositif spécial permettant l'examen.

« A l'état normal, on aperçoit ainsi sur un fond rose les anses capillaires en rouge sombre. Les artérioles du plexus sus-papillaire donnent naissance à de petites branches artérielles qui montent dans chaque papille puis se recourbent

en anse, au sommet de la papille, et s'anastomosent à plein canal avec les branches capillaires qui descendent dans le plexus veineux sous-papillaire. Donc l'anse capillaire présente deux branches de dimensions inégales, la plus grêle est la branche veineuse qui se distingue par un changement de calibre assez marqué. Un segment intermédiaire, plus ou moins individualisé, se place au sommet de l'anse » (Barati). « Ceci est la forme adulte et correspond au stade néo-capillaire. »

L'étude des capillaires nous permet de mettre en évidence la diminution ou l'augmentation de l'apport sanguin aux capillaires ou bien la difficulté d'évacuation dans les veines.

Diminution de l'apport sanguin : capillaires peu nombreux, diminution de diamètre des anses, circulation lente ou fragmentée avec fond blanc correspondant à la blancheur de la peau (vacuité des vaisseaux du derme) ou avec fond rose correspondant à une teinte rose de la peau (réplétion passagère des vaisseaux du derme).

Augmentation de l'apport sanguin : Capillaires visibles très nombreux, augmentation du calibre des anses, passage sanguin très rapide.

L'augmentation du réseau capillaire peut atteindre 700 %.

Stase veineuse : capillaires visibles nombreux, augmentation du calibre de la branche veineuse, courant sanguin lent.

D'après les données que nous venons de rappeler, on peut conclure que, si la théorie de M. Giraud, sur l'expression artérielle produite par l'hyperextension de l'avant-bras, est juste, cette position devra entraîner une augmentation de l'apport sanguin dans les capillaires, donc provoquer une dilatation de ces vaisseaux, un accroissement de leur nombre et une augmentation de la vitesse du sang.

C'est M. Barati qui a fait les capillaroscopies pour nous. Il n'a recherché que les deux premiers facteurs, donc : la dilatation des vaisseaux et l'accroissement de leur nombre.

2) QUELQUES OBSERVATIONS

Nous avons examiné un certain nombre de malades chez lesquels nous avons fait des prises de tension en position nor-

male et en hyperextension. Puis nous avons fait pratiquer quelques examens capillaroscopiques, bras fléchi et bras étendu.

Nous avons demandé la capillaroscopie aussi bien dans les cas négatifs que dans les cas positifs. Les cas mentionnés ici étaient des cas très nets, franchement positifs ou franchement négatifs. De nos cas positifs, nous avons éliminé, peut-être à tort, les cas d'insuffisance aortique et les cas où toute la courbe auscultatoire nous semblait constituée de souffles.

Nous mentionnons ici tous les cas pour lesquels la capillaroscopie a été faite, ainsi que tous les autres cas franchement positifs que nous avons découverts. Nous ne rapporterons, des cas négatifs, que ceux, chez lesquels le contexte clinique nous avait fait soupçonner, à tort, l'existence du phénomène.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1 - T. V.

Pleurésie séro-fibrineuse.

T. A. : flexion = 9-4, extension = 9-0.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure des capillaires qui se foncent en extension.

2 - E. K.

Grossesse au 8^e mois.

10 septembre 1942. — T. A. : flexion = 11,5-8,5, extension = 11,5-0.

23 novembre 1942. — Après accouchement, flexion et extension = 12-8.

3 - N. H.

Métastase d'un cancer du sein. Cachexie.

T. A. : flexion et extension = 10-7,5.

Capillaroscopie : Pas de modification par le changement de position.

4 - S. B.

Polynévrite arsenicale.

10 septembre 1942. — T. A. : flexion et extension = 8-5,5.

9 novembre 1942. — T. A. : flexion et extension = 10-8.

Capillaroscopie : pas de modification par l'extension.

5 - M. F.

Cancer de l'œsophage.

T. A. : flexion et extension = 9-4,5.

6 - A. D.

Cancer du foie.

10 septembre 1942. — T. A. : flexion = 16-5, extension = 16-0.

19 novembre 1942. — T. A. : flexion = 13-5, extension = 13-0.

7 - T. P.

Erythème noueux.

T. A. : flexion = 9-4, extension = 9-2.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure des capillaires, en extension.

8 - D. C.

Asthénie par dénutrition.

T. A. : flexion et extension = 8-5.

9 - L. R.

Polynévrite probablement arsenicale.

T. A. : flexion et extension = 12,5-7.

Capillaroscopie : Pas de modification par l'extension.

10 - A. B.

Hypertension avec insuffisance cardiaque. Petit adénome thyroïdien.

T. A. : flexion = 21-10,5, extension = 21-5,5.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure, en extension.

11 - M. S.

Polyarthrite ankylosante. Hypotonie.

T. A. : flexion et extension = 8,5-5.

12 - M. G.

Imprégnation bacillaire.

T. A. : flexion et extension = 10-6.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure, en extension.

13 - E. C.

Névraxite épidémique probable.

T. A. : Flexion et extension = 16-6,5.

14 - C. F.

Sclérose en plaques.

T. A. : flexion = 11-7, extension = 11-0.

Capillaroscopie : Meilleure visibilité en extension.

15 - F. H.

Goître exophtalmique.

T. A. : flexion et extension = 17-8.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure en extension.

16 - F. P.

Asthénie par dénutrition. Hypotonie.

T. A. : flexion et extension = 8-5-6.

Capillaroscopie : Pas de modification par l'extension.

17 - G. B.

Lipothymies.

T. A. : flexion = 12,5-5,5, extension 12,5-0.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure, en extension.

18 - G. P.

Pneumonie.

T. A. : Flexion et extension : 10-7.

19 - J. K.

Sujet normal.

T. A. : flexion et extension = 12-9.

Capillaroscopie : Pas de modification par l'extension.

20 - E. S.

Cholélithiase

T. A. : flexion et extension = 10-6,5.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure en extension.

21 - E. R.

Hodgkin probable.

T. A. : flexion et extension = 12-8.

Capillaroscopie : Pas de modification par l'extension.

22 - R.

Tuberculose pulmonaire caverneuse évolutive.

T. A. : flexion = 9-7, extension = 9-3.

23 - M. C.

Pleurésie séro-fibrineuse en voie de guérison.

T. A. : flexion et extension = 9-6.

Capillaroscopie : Pas de modification en extension.

24 - G. P.

Erythème noueux.

T. A. : flexion et extension = 11-7,5.

Capillaroscopie : Pas de modification par l'extension.

25 - M. D.

Néphrite hypertensive. Hématémèses à répétition.

T. A. : flexion = 22,5-15, extension = 22,5-11.

Capillaroscopie : Flexion : Capillaires du type néo-capillaire très peu visibles, très pâles. On devine à peine les anses. Extension : Renforcement très net de la visibilité. La circula-

tion est normale. Il est à noter que malgré le renforcement, ces capillaires sont moins visibles que ceux d'un sujet normal.

26 - G. A.

Hématémèses répétées.

23 juillet 1942. — Flexion : 11-7, extension : 11-0.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure en extension. Apparition de capillaires qui disparaissent de nouveau en flexion. Pas de modification de la circulation. Pas de dilatation des branches.

3 septembre 1942. — Flexion = 10,5-5,5, extension = 10,5-2,5.

10 septembre 1942. — Flexion et extension = 10-6.

9 novembre 1942. — Flexion et extension = 10-6,5.

23 novembre 1942. — Flexion et extension = 9-5,5.

Capillaroscopie à cette dernière date : Visibilité meilleure en extension. Apparition de nouveaux capillaires. Disparition en flexion.

27 - S.

Ulcère gastrique. Hématémèse importante.

T. A. : flexion = 14,5-0. On entend nettement les battements artériels sans gonfler. Extension = 14,5-6.

28 - E. B.

Perforation d'un ulcus-phlébite.

T. A. : flexion = 9,5, extension = 9-0.

29 - X.

Pneumonie.

T. A. : flexion = 9,5-7, extension = 9-3.

Pendant la convalescence, flexion = 9,5-7, extension = 9,5-6.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure en extension.

30 - X.

Broncho-pneumonie.

T. A. : flexion = 10,5-5, extension 10,5-0.

31 - X.

Bacillose pulmonaire.

T. A. : flexion = 11,5-7,5, extension = 11,5-0.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure en extension.

32 - L. F.

Bacillose pulmonaire.

T. A. : flexion = 12-7, extension = 12-0.

Capillaroscopie : flexion = capillaires de type néo-capillaire, branches veineuses sinueuses.

Extension : Capillaires plus visibles. Fond plus foncé. La flexion fait disparaître les phénomènes.

33 - X.

Œdème carentiel.

T. A. : flexion = 13-7, extension = 13-0.

Capillaroscopie : Pas de modification par l'extension.

34 - X.

Bacillose pulmonaire.

T. A. : flexion = 10-5, extension = 10-0.

Capillaroscopie : Meilleure visibilité en extension.

35 - X.

Pleurésie séro-fibrineuse.

T. A. : flexion et extension = 10,5-7,5.

36 - X.

Bacillose pulmonaire.

T. A. : flexion = 13,5-9, extension = 13,5-0.

Capillaroscopie : Flexion : Capillaires du type néo-capillaire avec légère dilatation de la branche veineuse.

Extension : fond plus foncé. Visibilité meilleure.

37 - X.

Bacillose pulmonaire.

T. A. : flexion = 13-9,5, extension = 13-5.

Capillaroscopie : Visibilité meilleure en extension.

3) INTERPRETATION DES RESULTATS

RÉSUMÉ. — *Là où l'hyperextension amène la prolongation de la courbe auscultatoire, elle amène aussi une augmentation de l'apport sanguin aux capillaires.*

Là où l'hyperextension n'amène aucune prolongation de la courbe auscultatoire, elle peut provoquer, ou ne pas provoquer, une augmentation de l'apport sanguin aux capillaires.

Ces résultats nous paraissent en plein accord avec les exigences théoriques de l'interprétation que donnent de leur phénomène MM. Giraud et Bert.

On voit donc que ces examens ont été faits sur des malades de toutes catégories.

Parmi les cas positifs, c'est-à-dire qui présentent l'abaissement apparent de l'indice diastolique auscultatoire, nous avons surtout des hypotoniques, anémiés ou cachectiques : pleurésie, cancer, bacillose pulmonaire, hémorragies.

Les trois malades 26, 29, 25, chez qui des examens ont été faits avec des intervalles plus ou moins importants, présentent, en même temps qu'une amélioration de leur état, une disparition de la labilité de l'indice.

Qu'a donné la capillaroscopie chez ces malades ?

Nous avons fait procéder à des capillaroscopies comparatives chez 25 sujets.

14 de nos sujets présentaient la labilité de l'indice diastolique.

13 parmi ces 14 montraient une amélioration de la visibilité des capillaires dans l'hyperextension par rapport à la demi-flexion. Chez le 14^e, aucun changement ne fut aperçu.

11 parmi nos sujets ne présentaient pas la labilité de l'indice diastolique. Chez 3 de ces 11 cas, l'extension du coude amenait aussi une amélioration de la visibilité. Chez les 8 autres, aucun changement ne fut aperçu.

Donc dans 13 cas sur 14, où l'hypertension amène la prolongation de la courbe auscultatoire, elle amène aussi une augmentation de l'apport sanguin aux capillaires.

D'autre part, dans 8 cas sur 11, où l'hyperextension n'amène aucune prolongation de la courbe auscultatoire, elle n'amène pas non plus une augmentation de l'apport sanguin aux capillaires.

En acceptant que cette augmentation de l'apport sanguin aux capillaires traduit l'expression artérielle que peut causer, par étirement de l'artère, la mise en hyperextension de l'avant-bras, nous pouvons conclure que, dans le cas de labilité de l'indice diastolique, l'attitude d'hyperextension crée vraiment toujours cette expression artérielle. Dans les cas où cette labilité n'existe pas, elle peut la créer ou ne pas la créer.

Deux questions nous semblent s'imposer maintenant :

En premier lieu, pourquoi l'hyperextension provoque-t-elle chez certains sujets seulement l'expression artérielle ?

La réponse en est simple : déjà en dehors de toute autre anomalie, les réactions vaso-motrices compensatrices de la vacuité artérielle diastolique, bien que suffisantes dans toutes les autres conditions peuvent faillir à leur tâche lorsque brusquement l'hyperextension leur provoque un grand surcroît de travail. Mais elles peuvent aussi, même dans cette circonstance, rester à la hauteur de leur tâche.

Ce sont les résultats de nos examens capillaroscopiques aussi qui nous amènent à la deuxième question :

Pourquoi l'hyperextension de l'avant-bras ne prolonge-t-elle pas la courbe artérielle dans tous les cas où elle cause une expression artérielle ?

Tout d'abord, il faut, non seulement, que l'expression artérielle existe, mais aussi qu'elle amène la vacuité relative de l'artère. C'est là la condition essentielle de la production de « tons de fermeture ». Nous pouvons, par exemple, très bien comprendre que l'expression d'une artère d'anémique, ou, en général, d'une artère mal remplie, enlève relativement beaucoup plus de sang que l'expression d'une artère à degré de réplétion normal ; ceci pour arriver à une même augmentation de l'apport de sang aux capillaires.

Chez certains sujets on pourra donc avoir un trouble dans les réactions vaso-motrices qui, tout en suffisant à la production de l'expression artérielle, n'amène pas une vacuité artérielle très importante.

D'autre part, il faut non seulement que cette vacuité relative de l'artère existe, mais aussi que les parois artérielles soient assez souples — nous avons insisté déjà sur ce point — pour que leur accollement puisse s'effectuer sous l'action aspiratrice de cette vacuité.

Faisons remarquer qu'on peut très bien s'imaginer des cas où — les autres facteurs qui accentuent la « chute diastolique de l'alimentation artérielle » existant — l'hyperextension amène une réaction vaso-motrice telle qu'aucune augmentation de l'apport sanguin aux capillaires ne puisse s'effectuer. Le cas n° 33 serait ainsi expliqué.

Les résultats de nos examens capillaroscopiques nous paraissent donc entièrement répondre aux exigences théoriques de l'interprétation que donnent de leur phénomène MM. Giraud et Bert.

F) L'INTERPRÉTATION DU PHÉNOMÈNE
À L'AIDE DE LA THÉORIE DES « TONS DE FERMETURE »
EST-ELLE LA SEULE POSSIBLE ?
EST-ELLE SUFFISANTE POUR TOUS LES CAS ?

RÉSUMÉ. — *Les deux faits suivants semblent, à première vue, incompatibles avec l'interprétation que donnent de leur phénomène MM. Giraud et Bert.*

1) *L'existence de la labilité auscultatoire dans des cas où aucune des conditions de production des « tons de fermeture » ne paraît réalisée.*

2) *Le fait que, dans certains cas, comparables à ceux qui constituent le contexte clinique du phénomène de MM. Giraud et Bert, la labilité auscultatoire peut être provoquée par un autre facteur que l'hyperextension de l'avant-bras.*

On peut faire entrer ces faits dans le cadre de cette interprétation si on reconnaît, qu'à côté des autres facteurs, la « célérité » de l'onde systolique favorise aussi la production des « tons de fermeture ».

Bien que l'interprétation de la labilité auscultatoire, sous l'influence de l'hyperextension trouve alors sa place dans la théorie des tons artériels de Fabre, elle ne nous fait cependant pas renier le rôle des « déferlements » de Bramwell ou celui du sympathique, dans la production du phénomène ou dans la production des tons artériels en général.

De nos examens capillaroscopiques, nous avons conclu que l'expression artérielle, due à l'hyperextension, existe pratiquement dans tous les cas où la labilité de l'index diastolique auscultatoire existe.

Cela veut-il dire que l'allongement de la courbe auscultatoire sous l'influence de l'hyperextension peut être expliqué seulement par le mécanisme des « tons de fermeture » ?

L'existence de la labilité auscultatoire dans des cas où aucune des conditions de production des « tons de fermeture » ne paraît réalisée pourrait nous entraîner à croire que le mécanisme de production de la labilité auscultatoire, sous l'influence de l'hyperextension, n'est pas univoque.

Est-ce que l'argumentation telle que nous l'avons formulée jusqu'ici laisse persister la possibilité d'une interprétation différente ?

L'expression artérielle, traduite par l'examen capillaroscopique, ne suppose pas nécessairement la labilité de l'index auscultatoire puisque nous avons trouvé l'augmentation de l'apport sanguin aux capillaires dans des cas où l'hyperextension du bras ne provoquait pas de prolongation de la 4^e phase.

Mais, est-ce que la coexistence de la labilité et de l'expression artérielle n'implique pas nécessairement l'explication de la labilité par l'expression artérielle ?

Nous pourrions répondre négativement dès le moment où nous aurons trouvé des faits en contradiction manifeste avec ce que nous venons d'énoncer.

1) LA LABILITE AUSCULTATOIRE DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE ET L'INTERPRETATION DE MM. GIRAUD ET BERT

Dans l'insuffisance aortique, aucune des conditions de production des « tons de fermeture » peut n'être réalisée. On n'y trouvera en effet ni hypotonie systolique, ni ondes systoliques faibles. Les autres facteurs (anémie, fluidité anormale du sang) ne seront présents qu'accidentellement.

Malgré cela le phénomène de MM. Giraud et Bert y est souvent très net. Faudra-t-il dire que, dans ces cas là la vacuité diastolique relative du segment artériel distal est liée à l'hypotonie diastolique ? Mais alors on s'éloigne de l'interprétation de MM. Giraud et Bert qui, nous semble-t-il, suppose une onde systolique faible.

Il ne nous semble cependant pas impossible d'expliquer le renforcement et la prolongation de la 4^e phase, tels que nous les trouvons dans l'insuffisance aortique, par le mécanisme des « tons de fermeture ».

L'insuffisance aortique (pression diastolique basse et brusque montée de l'onde systolique jusqu'à un niveau élevé) ou,

plus généralement, une forme abrupte du front de l'onde, jointe à la souplesse des parois, pourra non seulement provoquer des tons de « déferlement », mais encore des « tons de fermeture » sous des compressions basses. Et même, si le caractère abrupt du front de l'onde est assez prononcé, elle les produira en dehors de toute contre-pression.

Elle pourra provoquer, même sans qu'il y ait hypotonie artérielle, anémie ou fluidité anormale du sang, l'aspiration pariétale qui accolera les parois.

La montée rapide de la tension amènera l'aspiration violente du jet systolique qui, continuant à s'exercer au moment de la diastole, accolera subitement les parois artérielles. La colonne de liquide, freinée en amont, vibre. Le « ton de fermeture » est né.

Nous comprenons que, dans l'insuffisance aortique, où, vu la forme particulière de l'onde pulsatile, l'artère est incitée par des forces brutales au collapsus diastolique ou au décollapsus systolique, les vibrations du liquide contre ces « portes bien fermées » donnent naissance à des tons très intenses.

Donc l'expression artérielle due à l'hyperextension pourra, dans l'insuffisance aortique aussi, agir sur l'intensité des tons de fermeture.

On pourra, également dans ces cas-là, expliquer le phénomène de MM. Giraud et Bert, par le même mécanisme de production des tons.

2) L'ABAISSMENT DE L'INDEX DIASTOLIQUE APPARENT SOUS L'INFLUENCE D'UNE INJECTION D'ADRENALINE. SES INTERPRETATIONS POSSIBLES.

Est-ce que, après avoir ajouté aux facteurs capables d'engendrer des « tons de fermeture » sous des compressions basses, la « célérité du pouls », le mécanisme de production de la labilité auscultatoire peut être considéré comme univoque ?

Avant de nous prononcer à ce sujet, nous exposerons quelques faits qui, à première vue, pourraient constituer des

difficultés. Nous verrons après comment l'existence du nouveau facteur, que nous invoquions, peut faire tomber certaines de ces difficultés.

Hitzenberger rapporte que, dans un certain nombre de cas de maladie de Basedow, les tons de la 4^e phase sont de forte sonorité et peuvent se prolonger jusqu'à près de zéro. L'index diastolique auscultatoire apparent descend donc très bas. Dans ces cas-là, on peut entendre des tons cinglants spontanés à la fémorale et parfois aussi à l'humérale. Si ces tons spontanés n'existent pas, on peut, parfois, les faire apparaître par l'injection d'un milligramme d'adrénaline.

Aalsmeer, d'autre part, relate ce qui suit, à propos des tons artériels dans le béri-béri. Si dans les cas graves de cette maladie des tons cinglants spontanés se font entendre, dans les cas moins graves on ne remarque, pendant la prise de tension, que la persistance des tons cinglants jusqu'à des chiffres de contre-pression très bas. Dans les cas légers, on peut ne pas trouver cet abaissement de l'index diastolique apparent, mais il se fait jour aussitôt après l'injection d'un milligramme d'adrénaline.

Aalsmeer rapporte des effets analogues obtenus dans l'insuffisance cardiaque. Hitzenberger a eu les mêmes résultats dans les anémies graves, dans certains états fébriles.

Ces faits, qui pourraient sûrement amener bien d'autres réflexions sur la production des tons cinglants, et, ainsi, sur la labilité diastolique auscultatoire, nous retiennent ici pour la raison suivante :

Dans les cas relatés par ces auteurs, nous avons un élargissement de la zone d'audibilité des tons cinglants artériels qui se traduit, soit par leur accentuation, soit par leur persistance sous des contre-pressions plus basses que normalement, soit par leur apparition spontanée en dehors de toute contre-pression. Et cet élargissement est causé par l'injection d'adrénaline chez des sujets prédisposés.

L'effet de l'adrénaline nous paraît être le même que celui qu'aurait pu donner dans ces mêmes cas l'hyperextension.

L'adrénaline pourra-t-elle agir par expression du segment distal de l'artère ?

Pourra-t-on s'expliquer l'action identique de l'adrénaline et de l'hyperextension, sans mettre en danger notre interprétation de l'action de cette dernière ?

Nous disions plus haut que, pour expliquer les brusques changements d'intensité des tons artériels qui, sans aucune raison apparente, et, en dehors de l'hyperextension, peuvent s'observer d'une prise de tension à l'autre chez le même sujet, on a invoqué l'action du sympathique sur les propriétés acoustiques de la paroi artérielle.

Ne pourrait-on pas aussi, pour expliquer l'action de l'adrénaline dans les cas de Hitzenberger et Aalsmeer invoquer cette même action du sympathique sur la paroi artérielle, produite alors par l'injection de cette substance sympathicomimétique ? N'est-on pas, d'autre part, autorisé à expliquer la prolongation de la courbe auscultatoire dans la maladie de Basedow par l'hypersympathicotonie habituelle dans cette affection ?

D'autre part, ne pourra-t-on pas expliquer les faits relatés à l'aide des tons de « déferlement » ?

La théorie de Bramwell expliquerait aisément l'amélioration de l'audibilité par l'adrénaline. Cette substance pourrait, en renforçant les contractions cardiaques, accentuer le caractère abrupt des ondes pulsatiles et renforcer de cette façon les tons de « déferlement ».

De même, nous pouvons concilier les constatations d'Hitzenberger et Aalsmeer avec la théorie de Fabre et émettre ainsi une autre interprétation logique : en effet, l'action de l'adrénaline dans ces cas-là entre dans le cadre de l'interprétation par les « tons de fermeture », si nous acceptons l'action du facteur « célérité » du poulx dans la formation de ces tons.

L'adrénaline agirait en augmentant la « célérité » des ondes systoliques, tandis que l'hyperextension pourrait arriver à la même accentuation des « tons de fermeture » par l'expression artérielle qu'elle provoque.

**3) LE MECANISME DES « TONS DE FERMETURE »
SUFFIT A LUI SEUL ET DANS TOUS LES CAS
A EXPLIQUER L'ABAISSMENT DE L'INDICE DIASTOLIQUE
APPARENT ET PLUSIEURS AUTRES ANOMALIES
DE LA COURBE AUSCULTATOIRE**

La théorie de Bramwell est-elle capable d'expliquer l'action de l'hyperextension sur la courbe auscultatoire ?

Pour que l'hyperextension puisse accentuer les tons de « déferlement », il faudrait qu'elle abaisse la tension réelle de la paroi artérielle ou bien qu'elle accentue le caractère abrupt de l'onde systolique. Peut-elle réaliser une de ces conditions, ou les deux ?

Et, en ce qui concerne l'action du sympathique ?

Ne pourrait-on pas dire, là où l'hyperextension provoque, en renforçant la courbe auscultatoire, l'abaissement de l'indice diastolique apparent, qu'elle le fait en excitant le sympathique péri-artériel ?

Théoriquement, rien ne s'oppose à ce que le sympathique change, par action directe sur la paroi artérielle, les propriétés acoustiques de celle-ci. Mais il est bien difficile de vérifier dans quelles circonstances le sympathique exerce cette action directe et quels sont les changements qu'il impose.

L'injection d'adrénaline n'équivaut pas, bien sûr, à une excitation locale de la paroi artérielle. Son action sur les tons artériels peut être expliquée aussi, et c'est, ainsi que nous l'avons fait plus haut, par l'action de cette substance sur le cœur. La façon dont s'opère le changement dans les propriétés acoustiques de la paroi artérielle doit être complexe. Nous ne nous y arrêterons pas. Une simple constriction artérielle ne suffit pas, nous semble-t-il, à produire cet effet.

D'ailleurs, et nous nous bornerons à démontrer cela, le mécanisme des « tons de fermeture » à lui seul peut expliquer les difficultés précitées.

Nous voyons plus haut comment ce mécanisme explique l'action de l'adrénaline dans les cas d'Aalsmeer et d'Hitzenberger.

Là où nous avons constaté que l'hyperextension peut renforcer les courbes auscultatoires, en dehors de toute labilité auscultatoire, aucune opposition n'existera non plus entre ce fait et l'interprétation de MM. Giraud et Bert si nous acceptons que, dans tous ces cas, la courbe auscultatoire était formée presque en totalité par des « tons de fermeture ». L'expression artérielle due à l'hyperextension les a accentués et a supprimé, plus ou moins complètement, les « tons d'ouverture » qui existaient, sans que, pour cela, une prolongation notable de la courbe auscultatoire ait apparû.

En ce qui concerne les brusques changements d'intensité

des tons artériels, sans aucune raison apparente, sans hyperextension ou labilité auscultatoire, il nous semble que, dans un grand nombre de cas, ils peuvent être expliqués par un renforcement brusque des contractions cardiaques sous l'influence de l'émotion causée par l'adaptation du Vaquez, ce renforcement augmentant brusquement la « célérité » de l'onde systolique.

La sonorité anormale et la prolongation de la 4^e phase signalée chez des sujets jeunes à cœur éréthique serait provoquée par le même phénomène, à un degré plus avancé.

4) CONCLUSION

Nous avons donc vu que pour interpréter la labilité de l'index diastolique auscultatoire due à l'influence de l'hyperextension, la théorie de l'accentuation des « tons de fermeture » peut toujours suffire.

Il nous a semblé cependant que nous devions joindre aux facteurs qui font persister les « tons de fermeture » sous des contre-pressions très basses, la « célérité » du pouls.

D'autre part, bien que l'interprétation du phénomène de MM. Giraud et Bert ait trouvé sa place dans la théorie des tons artériels de Fabre, elle ne nous a pas fait renier le rôle des « déferlements » de Bramwell ou celui du sympathique dans la production du phénomène ou dans la production des tons artériels en général.

Conclusions Générales

I. — Dans certains cas, toute transition brusque entre les 3^e et 4^e phases stéthacoustiques manque, et la courbe auscultatoire descend jusqu'à des valeurs très basses de la contre-pression : l'index diastolique est donc abaissé.

Ce phénomène peut être provoqué chez certains sujets — qui ne le présentaient pas dans la position habituelle de demi-flexion de l'avant-bras — par la mise en hyperextension du coude. Cette constatation, phénomène de MM. Giraud et Bert, est une acquisition nouvelle en auscultation artérielle.

II. — C'est dans les théories actuelles sur l'origine des tons artériels qu'il nous a fallu chercher l'interprétation de ce phénomène.

III. — L'abaissement de l'index diastolique — tel qu'il peut exister en dehors de toute hyperextension — peut théoriquement être lié à la persistance, pour des valeurs de contre-pression anormalement basses, des conditions de production aussi bien des tons de «déferlement» que des « tons de fermeture ».

IV. — On peut donner au phénomène de MM. Giraud et Bert une explication logique dans les cas où, dans l'attitude habituelle de prise de tension, les conditions de production des tons de fermeture persistent jusqu'à des niveaux de la contre-pression anormalement bas. Ceci est vrai si l'on accepte que l'hyperextension accentue la vacuité du segment artériel distal par étirement de l'artère.

V. — Les résultats de nos recherches capillaroscopiques confirment que l'hyperextension provoque l'expression du segment distal de l'artère dans tous les cas où s'observe la labilité auscultatoire.

D'autre part, nos résultats nous montrent que l'expression artérielle ne provoque pas nécessairement la labilité auscultatoire.

VI. — L'existence constante de la labilité auscultatoire dans l'insuffisance aortique ne peut entrer dans le cadre de

l'interprétation, que donnent de leur phénomène MM. Giraud et Bert, que si on reconnaît qu'à côté des autres facteurs, la « célérité » de l'onde systolique favorise aussi la production des « tons de fermeture ».

Ce même facteur devra peut-être intervenir pour expliquer l'action de l'adrénaline qui, aussi bien que l'hyperextension et dans des cas comparables, peut provoquer la labilité auscultatoire.

VII. — Bien que l'interprétation de la labilité auscultatoire, sous l'influence de l'hyperextension, trouve sa place dans la théorie des tons artériels de Fabre, elle ne nous fait pas renier le rôle des « déferlements » de Bramwell, ou celui du sympathique, dans la production du phénomène et dans celle des tons artériels en général.

VIII. — A quelles conclusions pratiques nous mène cette étude ?

Nous nous bornons aux considérations suivantes. Ce sont les multiples prises de tension, que nous avons faites en vue de ce travail, qui nous y ont amené.

Quand, au niveau tensionnel qu'on croit correspondre à la minima, la transition peu marquée dans l'intensité des tons artériels ne semble pas donner les garanties théoriques nécessaires — ou quand, devant la persistance des tons cinglants à des niveaux tensionnels très bas, on redoute le piège de la sonorité anormale et de la prolongation de la 4^e phase — dans tous ces cas-là, la mise en hyperextension de l'avant-bras peut aider à sortir de l'embarras.

Si le phénomène de MM. Giraud et Bert existe, ou même si l'hyperextension provoque seulement une accentuation marquée de tons artériels bas situés, on peut dire que, dans ces cas, la méthode auscultatoire ne permettra pas d'obtenir le chiffre de la tension diastolique.

Mais alors la notation du niveau tensionnel où disparaissent les tons cinglants n'a-t-elle aucune valeur ?

Elle indique jusqu'à quel point tensionnel les conditions de formation des « tons de fermeture » audibles se trouvent réalisées, donc jusqu'à quel niveau les facteurs propices à cette formation sont présents. Ainsi elle donne une idée de l'importance de ces facteurs et cela peut, nous semble-t-il, avoir sa valeur.

Ce travail s'est attaqué à un sujet difficile. Nous avons essayé d'envisager le problème qui se dressait devant nous avec objectivité. Cela nous a mené bien loin parfois de la médecine.

Si, dans le domaine de la mécanique ondulatoire, nous parlons avec prudence et ménagement, c'est que, consciemment, nous n'avons pas voulu trop nous avancer au delà de notre horizon.

Qu'on nous excuse cette timidité, puisqu'elle est née du désir de ne rien affirmer qui dépassait notre compréhension.



Bibliographie

AALSMEER W.-C.

La genèse des tons artériels et de l'abaissement de la soi-disant pression minima (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1932, II, n° 26, p. 3165).

D'après un résumé de M. WYBAUW, dans *Arch. Mal. du Cœur*, année 1933, page 526.

BARATI Hamard

Contribution à l'étude de l'état des capillaires dans les cyanoses des insuffisances cardiaques. 1937.

BARBIER Jean

Pathogénie de la zone des souffles de la courbe auscultatoire.

Arch. des Mal. du Cœur (1921), page 541.

BARBIER Jean

La méthode auscultatoire dans l'exploration cardiovasculaire.

Thèse de Lyon, N° 4 (Année 1921-22).

BRAMWELL

Blood pressure and its estimation.

The Lancet (20-27 janvier 1940).

BRAMWELL and WIGGERS

The formation of breakers in the transmission of the pulse wave.

Journ. of Physiology (1923)

CARTIER Jacques

De la labilité de l'index tensionnel diastolique par l'hyperextension de l'avant-bras dans les maladies infectieuses.

Thèse de Montpellier, juillet 1942.

FABRE Jean-Roger

La valeur comparée des méthodes palpatoire, auscultatoire et de l'oscillométrie pour la détermination de la tension artérielle maximum chez l'homme.

Thèse de Bordeaux, n° 101 (1921)

FABRE Philippe

La mécanique des phénomènes sphygmanométriques.

Thèse de Paris, n° 329. 1925.

GALLAVARDIN

La tension artérielle en clinique. Sa mesure, sa valeur séméiologique.

2^e Edition. 1920.

GIRAUD G. et Jean-Marie BERT

Recherches cliniques sur l'abaissement apparent de l'index tensionnel diastolique auscultatoire dans la position d'hyperextension de l'avant-bras.

Arch. Mal. du Cœur. 36, page 556, n° 6 juin 1939.

GIRAUD et BERT

De l'abaissement de l'index tensionnel diastolique auscultatoire par l'hypertension de l'avant-bras.

Montpellier Médical, décembre 1939.

GIRAUD, BERT et MALEKI

La labilité de l'index diastolique auscultatoire dans les maladies infectieuses.

Gazette des Hôpitaux, 1^{er} janvier 1943.

HERING E.

Influence des tissus mous sur la mesure de la pression sanguine.

Deutsch Arch. f. Klin Med., vol. CXXXIII n^{os} 5-6.

HITZENBERGER K.

Wiener Klin. Woch 57-711, 26 juillet 1938.

THE LANCET 1938

Measurement of arterial blood pressure. A standard technique.

A joint report of committee appointed by the Cardiac Society of G.-B. and Ireland and the America Heart Association on standardisation of methodes of measuring the arterial blood pressure.

Table des Matières

PAGES

Introduction

Comment situer et poser le problème ?	9
---	---

Chapitre I

L'origine des bruits artériels	10
A. — Généralités	11
1) Les bruits artériels. Leur succession classique sous décompression progressive ..	11
2) Restrictions qu'imposent les difficultés du problème aux exigences théoriques de tout essai d'interprétation	12
B. — Origine des bruits artériels	15
1) Quelques considérations sur les tons de la 1 ^e et de la 2 ^e phase	15
2) Origine des tons de la 3 ^e phase	15
a) Théorie de Bramwell	16
b) Théorie de Fabre	18
c) Influences diverses sur l'intensité	21
3) Origine de la 4 ^e phase	22
a) Qu'est-ce que la 4 ^e phase ?	23
b) Interprétation	24
1. Explication de la brusque chute dans l'intensité de tons artériels à la transition entre les 3 ^e et 4 ^e phase	24
2. La formation des tons de la 4 ^e phase	25
3. Le manque de transition entre les 3 ^e et 4 ^e phases et la prolongation de la 4 ^e	26

Chapitre II

La labilité de l'indice auscultatoire diastolique dans l'hyperextension de l'avant-bras	30
---	----

A. — Introduction	30
B. — Mise en évidence du phénomène	31
C. — Quel est le contexte clinique du phénomène	32
D. — Interprétation du phénomène à l'aide de la théorie des « tons de fermeture » de Fabre	32
E. — Recherches capillaroscopiques en vue de vérifier l'interprétation de MM. Giraud et Bert à l'aide de la théorie des « tons de fermeture »	35
1) Rappel des notions fondamentales sur la capillaroscopie	35
2) Quelques observations	36
3) Interprétation des résultats	41
F. — L'interprétation du phénomène à l'aide de la théorie des « tons de fermeture » est- elle la seule possible ?	44
Est-elle suffisante dans tous les cas ?	44
1) La labilité auscultatoire dans l'insuffi- sance aortique et l'interprétation de MM. Giraud et Bert	45
2) L'abaissement de l'index diastolique appa- rent sous l'influence d'une injection d'adrénaline. Ses interprétations possibles	46
3) Le mécanisme des « tons de fermeture » suffit à lui seul et dans tous les cas à expliquer l'abaissement de l'indice diasto- lique apparent et plusieurs autres anoma- lies de la courbe auscultatoire	48
4) Conclusion	50

Conclusions Générales	51
------------------------------	----

Bibliographie	54
----------------------	----



En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Contribution à l'étude pathogénique de la labilité de
l'Index diastolique auscultatoire, sous l'influence de
de l'hyperextension de l'avant-bras.*

*Recherches capillaroscopiques chez des sujets présentant
le phénomène.*

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 23 Février 1943.

Le Professeur,

G. GIRAUD.

VU :

Montpellier, le 25 Février 1943.

Le Doyen,

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 26 Février 1943.

Le Recteur,

SARRAILH.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises, dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

